

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THÈSE

N°

305

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Marius LERMAN

Né le 11 août 1906, à Braïla (Roumanie)

4 NOV 1942

Présentée et soutenue publiquement le 194

L'ENCÉPHALOGRAPHIE
DANS
LES ATROPHIES CÉRÉBRALES

Président : M. CLOVIS VINCENT, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1942

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **LERMAN.**

Prénom : **Marius.**

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

1

LERMAN (Marius). — L'encéphalographie dans les atrophies cérébrales. — *Paris*, Jouve et C^{ie}, édit., 1942, in-8°, 56 p.

(*Th. Méd. (Dip. Un.)*, *Paris*, 1942,
N°.....)

2

LERMAN (Marius). — L'encéphalographie dans les atrophies cérébrales. — *Paris*, Jouve et C^{ie}, édit., 1942, in-8°, 56 p.

(*Th. Méd. (Dip. Un.)*, *Paris*, 1942,
N°.....)

3

LERMAN (Marius). — L'encéphalographie dans les atrophies cérébrales. — *Paris*, Jouve et C^{ie}, édit., 1942, in-8°, 56 p.

(*Th. Méd. (Dip. Un.)*, *Paris*, 1942,
N°.....)

4

LERMAN (Marius). — L'encéphalographie dans les atrophies cérébrales. — *Paris*, Jouve et C^{ie}, édit., 1942, in-8°, 56 p.

(*Th. Méd. (Dip. Un.)*, *Paris*, 1942,
N°.....)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Marius LERMAN

Né le 11 août 1906, à Braïla (Roumanie)

Présentée et soutenue publiquement le 194

L'ENCÉPHALOGRAPHIE
DANS
LES ATROPHIES CÉRÉBRALES

Président : M. CLOVIS VINCENT, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1942

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUÉNU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
Clinique médicale	FIESSINGER.
	HARVIER.
	PASTEUR-VALLERY-
	RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRÉ.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CADENAT.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	LENORMANT.
	MONDOR.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	LÉVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROCO.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	DOGNON.
Professeurs sans chaire	GIROUD.
	HAZARD.
	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin). Hydrologie.
 BONNET Bactériologie.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BROUET..... Pathologie médicale.
 BULLIARD.... Histologie.
 CACHERA..... Pathologie médicale.
 CORDIER..... Anatomie.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 COUVELAIRE (Roger). Urologie.
 DELARUE Anatomie pathologique.
 DELAY Pathologie médicale.
 DEGREZ (H.)... Physique.
 DESOILLE..... Médecine légale.
 DIGONNET Obstétrique.
 DOGNON Physique.
 FEVRE Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgi-
 cale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GARCIN Pathologie médicale.
 M^{lle} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pa-
 thologique.

MM.

DE GENNES... Pathologie médicale.
 HAGUENAU... Pathologie médicale.
 LACOMME..... Obstétrique.
 LANTUÉJOL. Obstétrique.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LENÈGRE Pathologie médicale.
 M^{lle} J. LÉVY ... Pharmacologie.
 MARCHAL Pathologie médicale.
 MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET... Pathologie médicale.
 MOUQUIN..... Pathologie médicale.
 PATEL Pathologie chirurgicale.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHTER..... Physiologie.
 SÉNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 SICARD Pathologie chirurgicale.
 SOULIE Pathologie médicale.
 SUREAU..... Obstétrique.
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.
 HEITZ-BOYER... Pathologie chirurgicale.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.

MM.

LE LORIER..... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PIÉDELIEVRE... Médecine légale.
 VAUDESCAL.... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE...	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULÉ		GATELLIER...	
CHABROL.....		de GAUDART	
CHEVALLIER....		d'ALLAINES	
LAROCHE Guy...		MOULONG UET	
LIAN		MOURE	
MOREAU.....			
SÉZARY			

MM.	
ÉCALLE.....	} Clinique obstétricale.
VIGNES.....	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CLOVIS VINCENT

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur
de présider cette thèse.*

*Hommage de respectueuse reconnais-
sance.*

AU DOCTEUR FROMENTY

Chargé des cours de Neuropsychiatrie de l'Ecole
de plein exercice de Médecine et Pharmacie de Tours
Médecin Chef du Service de Psychiatrie
de l'Hospice général Bretonneau

*Qui nous a inspiré ce travail et dont les
conseils nous ont été si précieux.*

En témoignage de profonde gratitude.

AU DOCTEUR MANGINI

Radiologiste de l'Hôpital général Bretonneau

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE TOURS

*En témoignage de reconnaissance pour
leur enseignement.*

Avec mon affectueux attachement.

L'ENCÉPHALOGRAPHIE DANS LES ATROPHIES CÉRÉBRALES

INTRODUCTION

Par encéphalographie il faut entendre la mise en évidence des ventricules cérébraux et secondairement du cortex cérébral morphologiquement altéré, par la substitution au liquide céphalo-rachidien d'une substance de perméabilité différente aux Rayons, en l'espèce, l'air.

C'est en Amérique que Dandy, le premier la préconisa en 1918. Il vit de suite le parti à tirer de cette méthode non seulement pour l'étude de l'hydrocéphalie (dans laquelle il fit ses premiers essais), mais pour localiser les tumeurs cérébrales. Mais l'injection de l'air par voie lombaire ayant présenté des inconvénients, il l'injecta dans les ventricules directement. (Ventriculographie).

Wideroe d'Oslo et Bingel en 1920 reprirent ses expériences abandonnées d'insufflation par la voie lombaire, méthode qui devait permettre l'étude du transit sous-arachnoïdo-ventriculaire.

Appliquée de suite à la recherche des tumeurs cérébrales, des résultats désastreux la discréditèrent

et ce fut Laruelle qui en simplifiant la technique la fit rentrer définitivement dans la clinique neurologique.

Elle est la méthode de choix pour l'étude radiologique des espaces sous-arachnoïdiens, de leur rapport avec la corticalité, et l'étude de l'appareil ventriculaire en clinique neuro-psychiatrique. Pour notre part, nous ne pouvons que déplorer son emploi trop restreint, car dans le maquis de la symptomatologie des atrophies cérébrales elle a pu nous rendre des services extrêmement importants, son intervention étant très souvent décisive pour le diagnostic.

* * *

D'une technique très simple, elle nécessite un appareillage modeste composé d'une seringue de 20 cmc., une longue aiguille à ponction lombaire, et un manomètre de Claude.

Le malade préparé par une piqûre antérieure de Scopolamine, Morphine ou Gardénal, en position assise on repère l'espace intervertébral 4 L, 5 L, et l'on vérifie la tension au manomètre. Si cette tension ne dépasse pas sensiblement la normale (position assise 35-60, position couchée 15-35) on retire 20 cmc. de liquide céphalo-rachidien en remplaçant par une quantité égale d'air.

On répète la manœuvre et le malade supporte facilement 40, 60 et jusqu'à 100 et 120 cmc. sans suite fâcheuse (sauf une légère céphalée qui d'ailleurs n'est pas de règle). En règle générale, le malade sup-

porte d'autant plus aisément de fortes quantités d'air, que l'atrophie cérébrale est plus importante.

Nous procédons ensuite à la radiographie de face occiput-plaque et profil (en position assise). De face, l'homme normal présente une image ventriculaire en forme d'ailes de papillon égales et symétriques à égale distance de la ligne médiane et de la convexité.

Sur l'image de profil, les ventricules ont l'aspect en fuseaux, le plus éloigné, plus grand et moins clair.

La parfaite innocuité de l'insufflation lombaire nous a paru conforme aux observations de Laruelle, Brunschweiler, Raymond Meyer, Paulian, Sfintesco, et Michalesco.

En choisissant judicieusement nos malades, en écartant toute possibilité de tumeurs (examen du fond d'œil négatif, pression normale au manomètre de Claude, liquide céphalo-rachidien de composition normale) les incidents et suites opératoires paraissent insignifiantes et après 24 heures de repos au lit, nos malades ne nous ont jamais donné aucune inquiétude.

* * *

On voit par ce qui précède que l'encéphalographie originellement utilisée pour le diagnostic du siège des tumeurs encéphaliques a été remplacée dans ce but par la ventriculographie.

* * *

Dans la paralysie générale, une véritable hydrocéphalie à vacuo serait la conséquence de l'atrophie cérébrale.

L'encéphalographie montre l'état de la lésion et fut employée (en Allemagne par Ponitz) systématiquement à tous les P. G. avant et pendant la malariothérapie.

Il tire des conclusions surtout pronostiques, considérant comme irrécupérables socialement les malades à grosse dilatation ventriculaire.

Remarquant la bonne grâce avec laquelle ces malades se laissent insuffler (P. G.) et leur insensibilité pendant la manipulation, il préconisa cette technique dans un but de diagnostic.

Très souvent les ravages anatomiques sont importants et les images radiologiques précèdent de beaucoup les troubles psychiques limitant ainsi l'emploi de la pyrétothérapie aux malades légèrement touchés.

* * *

Depuis longtemps les auteurs allemands ont pratiqué l'encéphalographie dans les atrophies cérébrales et surtout dans la maladie de Pick en particulier.

C'est ainsi que dès 1926, l'édition du manuel de psychiatrie de Bumke donne des reproductions de radiographies montrant dans cette affection des dilations énormes de ventricules latéraux.

Mais à notre connaissance aucune étude systématique de la question ne fut entreprise.

A partir de 1935, notre Maître le Dr Fromenty pratiqua dans le service de Psychiatrie de l'Hôpital général de Tours, systématiquement, l'encéphalographie dans tous les cas où le diagnostic d'atrophie cérébrale (type Alzheimer ou Pick) semblait résulter de l'examen clinique.

On sait, en effet, que le diagnostic purement clinique d'atrophie cérébrale présénile est souvent difficile à faire. Les lésions de l'artériosclérose et les tumeurs cérébrales donnant souvent des syndromes très voisins de ceux qu'on trouve dans les atrophies préséniles. C'est ce qui explique que bien souvent le diagnostic de maladie de Pick ou d'Alzheimer ne soit porté sûrement qu'à l'autopsie.

D'où l'utilité incontestable de l'encéphalographie dans l'étude de ces atrophies cérébrales.

Ces travaux ont été interrompus par la guerre et depuis ralentis par les restrictions sur le matériel radiographique.

Cependant au cours de notre stage nous avons pu prendre quelques observations d'atrophies cérébrales dans lesquelles l'encéphalographie a montré des images tout à fait caractéristiques, nous avons pu en outre, nous convaincre tant dans ces cas positifs que dans les cas où la radiographie n'a pas montré d'atrophie cérébrale la parfaite innocuité de la méthode, à condition que toutes les précautions aient été prises

pour éviter d'insuffler les espaces sous-arachnoïdiens chez un malade atteint de tumeur encéphalique.

Ce sont ces observations et les résultats diagnostiques intéressants obtenus par l'encéphalographie qui constitueront la partie principale de ce travail. Nous les ferons précéder d'un bref résumé de nos connaissances sur les atrophies cérébrales préséniles et d'une étude plus développée de l'encéphalographie dans ces affections.

CHAPITRE I

LES ATROPHIES CÉRÉBRALES EN CLINIQUE

L'atrophie cérébrale se trouve à l'origine de nombreux syndromes anatomo-cliniques de la vieillesse et de la période présénile.

L'involution sénile frappe le cerveau d'une façon constante, mais avec une vigueur très variable. Les auteurs sont d'accord pour considérer les individus à grande activité cérébrale ou à grande valeur intellectuelle comme moins touchés. Après la soixantaine l'usure du cerveau est habituelle. Elle paraît s'étendre à tous les éléments histologiques : cellules nerveuses, névroglies et vaisseaux, les causes en étant multiples : toxiques, physiologiques, infectieuses, etc...

Mais il ne faut pas voir dans ces lésions uniquement l'effet de l'âge car le rôle non moins important de l'hérédité de l'arthritisme et des émotions afflictives est indéniable et A. Léri leur attribue une grosse importance étiologique.

Au début, les facultés intellectuelles paraissent peu touchées, mais la souplesse de l'esprit, est diminuée.

Le malade a une attitude psychique cristallisée (Guiraud). Sa mémoire de fixation est défaillante pendant que celle d'évocation prend le dessus. Mais petit à petit, elle se désagrège en entier et le vocabulaire se désorganise.

De tout cela résulte une puérilité d'idées et de langage faisant du malade un véritable enfant incapable de se conduire livré sans défense à toutes les suggestions (Régis).

Cependant il garde un aspect soigné (contrairement au Paralytique général) et son état moral n'est pas effondré « la façade est sauvée » (quoique les perversions et attentats à la pudeur ne soient pas exceptionnels).

La fabulation tend à suppléer, par substitution paramnésique, une mémoire défaillante et des phénomènes oniriques sont constants.

L'évolution est lente, mais pas absolument régulière pouvant être précipitée par des accidents confusionnels, dépressifs ou maniaques. Les formes compliquées évoluant rapidement, prennent le nom de *Démence sénile*.

* * *

La *Presbyophrénie* décrite par Wernike comme une entité morbide et opposée par Kahlbaum à l'Hebephrenie est un syndrome complexe démentiel-confusionnel qui frappe de préférence les femmes. Les symptômes cardinaux sont encore l'amnésie de fixation

et la fabulation. L'orientation spatiale est sérieusement touchée.

Malgré qu'on ait décrit des lésions anatomo-pathologiques diverses qu'on a voulu considérer comme spécifiques, comme sclérose-miliaire en îlots de Fischer, le cerveau de ces malades est identique au cerveau des déments séniles. Il faut les considérer comme des déments séniles ou artério-scléreux avec association confusionnelle et distinguer deux formes :

1^o avec onirisme et confusion ;

2^o démentielle pure.

Il y a une grande similitude entre le syndrome presbyophrénique et le syndrome de Korsakoff. Mais le presbyophrénique reste loquace turbulent et agité par opposition au Korsakoffien qui est indifférent et inerte.

* * *

L'artériosclérose cérébrale (Démence artérioscléreuse ou artériopathique) étudiée d'abord par Abercombie en 1818, Gendrin (1840), Bouillaud, Winslow, Klippel et surtout par P. Marie (Congrès International des Sciences Médicales, Paris 1900), Grasset, Beyer, Kowalewsky et Alzheimer, est constituée anatomo-pathologiquement par des lésions artérielles ou d'origine vasculaire, maladie qui débute avant la vieillesse autour de 45 ans et qui présente d'après Alzheimer deux formes : légère et grave.

Ce sont des troubles variables et d'ordre général qui ressemblent beaucoup physiquement à la démence

sénile, mais s'accompagnant toujours des symptômes neurologiques.

En plus des états neurasthéniques prolongés, difficultés de passer d'une idée à l'autre, dysarthries, parésies, ictus ou à des signes d'artério-sclérose : fourmillements, dyspnées, paresse pupillaire, troubles vaso-moteurs et rénaux, céphalée après effort intellectuel (la faculté productrice est paralysée A. Léri).

Les malades sont très affectés de leur état dont ils se rendent parfaitement compte. Le début paraît assez net, c'est un ictus non pas à grand fracas, mais un vertige, un éblouissement, un dérobage des jambes « un mauvais moment » accompagné ou non d'une hémiplégie, incomplète et transitoire avec ou sans embarras de la parole (Grasset).

D'ailleurs l'évolution se fait par poussées à la faveur de nouveaux ictus.

Le diagnostic est délicat à faire avec la maladie de Alzheimer car on peut rencontrer le syndrome apraxo-agnosio-aphasique. Ce sont les troubles neurologiques qui nous guideront.

Les artères cérébrales présentent des lésions athéromateuses :

1^o d'une façon diffuse ;

2^o avec foyer de sclérose partielle, péri-vasculaire, avec réaction hyperplasique de la névroglie.

On retrouvera d'après la topographie, des lésions de la substance blanche du centre ovale (encéphalite sous-corticale de Biswanger) au niveau des noyaux

gris centraux (lacune en porose de P. Marie et Fer-
rand) ou de multiples foyers sur les circonvolutions
réalisant de petites ulcérations (état vermoulu des
circonvolutions, P. Marie).

* * *

Anatomiquement la *maladie d'Alzheimer* rattachée
aux démences séniles, se caractérise par une déchéance
intellectuelle qui se développe chez des sujets plus
jeunes, de 40 à 55 ans.

L'élément dominant est un syndrome aphaso-
agnoso-apraxique.

Bien que les actes élémentaires de la vie soient
conservés, la mimique est maladroite, les troubles du
caractère sont fréquents et fait important, on assiste
à l'apparition d'une rigidité musculaire qui fixe sou-
vent le malade en hyperflexion généralisée.

Guiraud relate dans les formes touchant particuliè-
rement les noyaux gris centraux un véritable syn-
drome catatonique.

Les lésions spéciales décrites par Alzheimer sont
un épaissement de neuro-fibrilles intra-cellulaires
(argentophiles) disposées en nattes, écheveau ou
sphérules, accompagnées des plaques de Redlich-Fis-
cher et des lésions de dégénérescence granulo-vascu-
laire (Simchowicz).

Le diagnostic avec l'aphasie par ramollissement est
très souvent difficile. La diversité des symptômes se-
condaires d'après les localisations corticales des lé-

sions suscitées donnent une grande variabilité d'aspect clinique à ces malades que Lhermitte appelait à « symptômes en mosaïque.

* * *

Nous avons vu que la démence artério-scléreuse présente des lésions qui malgré leur dissémination se groupent en une topographie vasculaire (une artère ou l'une de ses branches) laissant autour d'elles de nombreux territoires sains.

La maladie d'Alzheimer présente au contraire une diffusion et une généralisation de l'atrophie à tout l'encéphale.

La maladie de Pick, enfin, présente une atrophie de type lobaire, c'est-à-dire qu'elle s'attaque d'une façon élective à des territoires comme le lobe préfrontal (1^{re}, 2^e, 3^e frontales et circonvolution orbitaire) et le lobe pariéto-temporal (pli courbe et 1^{re} temporale).

Elle intéresse par ailleurs le lobe de l'Insula ce qui a déjà été signalé et que nous avons pu mettre en évidence dans certaines de nos observations.

* * *

La maladie de Pick dont la fréquence paraît être beaucoup plus grande qu'on ne le croyait avant la pratique de l'encéphalographie, est une forme de démence présénile caractérisée par une atrophie cérébrale de localisation circonscrite surtout à la région préfrontale et à la région pariéto-temporale, et qui, se

manifeste par une précocité insoupçonnée aux temps où l'encéphalographie n'était pas entrée dans la pratique.

En 1892 et 1898, Arnold Pick, de Prague a étudié des cas d'atrophie cérébrale circonscrite, avec un tableau clinique en partie démentiel, en partie emprunté aux lésions en foyers.

Ensuite, Liepmann, Stranski et Reich ont été frappés de constater des signes aphasiques chez les malades sans lésions en foyers, mais avec une atrophie de la région intéressée.

Dans la majorité des cas publiés par Pick l'atrophie était plus marquée à gauche.

Il décrit des troubles visuels (cécité aperceptives ou asymbolie optique partielle) en rapport avec le lobe occipital et ayant remarqué que l'atrophie paraissait avoir une distribution systématique, il a été admis que les éléments touchés correspondaient au même groupe fonctionnel (champ d'association de Flechsig notamment).

Gans attribue un rôle à l'hérédité et Sterz (1926) conclut à l'entité morbide en raison de l'évolution et des lésions microscopiques.

Mais c'est Schneider (1929) qui décrit les 3 stades de l'évolution clinique.

1^{er} Troubles du jugement et de la critique.

2^e Engourdissement général des moyens d'expression et des actes, dans ce stade s'installent les signes de foyers.

3^e Affaiblissement profond avec conservation des facultés élémentaires d'observation et de défense.

Il décrit plusieurs types : impulsif-moriatique, malades souvent euphoriques ; akinétique, au lit, s'intéressant du regard à ce qui se passe autour ; aphasique, (à type spécial) apraxique et des formes mixtes.

Schneider insiste dans l'analyse de la démence sur l'état de l'abandon de l'entreprise psychique.

Il admet un certain rapport entre la distribution topographique de l'atrophie et la valeur philogénétique des zones touchées. Pour lui, l'origine exogène n'est pas exclue, au contraire, Onari et Spatz défendent l'origine endogène.

Bouman (au Premier Congrès neuro-international) dit qu'il est impossible de délimiter le processus par rapport aux champs de Broadmann et aux zones onto ou phylo-génétique.

Description clinique. — Age 40 à 55 ans.

Dans un quart des cas les antécédents familiaux sont intéressants. Le début est insidieux : par troubles de la mémoire et de l'orientation, diminution de la valeur professionnelle ou même (plus rarement) par acte démentiel comme perte de la pudeur, gloutonnerie et troubles aphasiques (le malade ne trouve plus ses mots, les confond, etc...). Tout ceci avec perte de l'affectivité et accès de colère.

En général, ils ne répondent pas aux questions.

D'après leur comportement Schneider les a classés en deux groupes :

Impulsifs-hyperkinétiques.

Akinétiques ou apathiques.

Mais on trouve souvent les deux formes associées et l'évolution les amène vers le gâtisme avec réaction démentielle.

Tout ceci évolue sans signes neurologiques évidents sauf quelques troubles de la statique et de la démarche.

Le diagnostic est difficile, c'est l'évolution qui nous guidera et les antécédents (absence d'ictus, etc...).

Diagnostic différentiel. — On ne trouve pas l'excitation des déments séniles ni leur fabulation. Le tableau clinique est très voisin de celui des tumeurs cérébrales frontales, mais l'examen ophtalmologique et la tension du L. C. R. nous mettra sur la voie ainsi que l'encéphalographie.

Dans la maladie d'Alzheimer c'est plutôt les moyens d'expression du psychisme qui sont touchés ; dans la maladie de Pick surtout l'intelligence et le caractère de localisation est plus accentué.

Anatomie pathologique. — L'atrophie est le plus souvent prédominante aux hémisphères, les lobes frontaux et temporaux sont les plus touchés.

La lésion est strictement délimitée, les circonvolutions sont réduites à un état lamellaire d'aspect ratainé.

L'insula paraît assez souvent touchée.

L'atrophie pariétale porte surtout sur le « Gyrus

Angularis » et les noyaux gris centraux sont souvent touchés (Brünmuhl).

Au microscope on trouve une tuméfaction cellulaire (Alzheimer) avec formations argentophiles (Schneider).

Les noyaux sont excentriques et le protoplasma est rempli de vacuoles.

Les corpuscules argentophiles sont nombreux dans la Corne d'Amon et l'Hypocampe, donc sans relation avec les lésions macroscopiques de dégénérescence.

Grosse prolifération névroglique.

On trouve un pigment ferrugineux dans la névroglie et des corpuscules lipoïdes.

Pas de lésions inflammatoires ni vasculaires.

* * *

Pick avait constaté que l'atrophie touche les régions de formation embryologique récente, mais cette électivité résulte de la plus grande fragilité de ce système, sans doute en relation avec son rôle fonctionnel plus important (Association) et le processus dégénératif gagne de proche en proche.

* * *

Cet exposé succinct des maladies préséniles avec atrophie de la corticalité montre l'abondance symptomatologique et la difficulté de la classification. On comprend facilement pourquoi le diagnostic précis de ces affections est si ardu, et « reste hésitant jusqu'à la mort du malade » (Fromenty).

C'est pourquoi l'introduction systématique de la méthode de dépistage radiologique qu'est l'Encéphalographie nous semble d'un immense profit pour la clinique psychiatrique.

En effet, dans son emploi tout est tentant : facilité de technique opératoire, absence totale de danger pour le malade, possibilité de choisir une thérapeutique. Reste à prouver sa valeur comme méthode objective de diagnostic. C'est ce que nous avons essayé de faire et nous espérons que notre contribution à cette question aura apporté quelques arguments de plus à la nécessité de l'emploi systématique de l'encéphalographie en neuro-psychiatrie.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Observation I

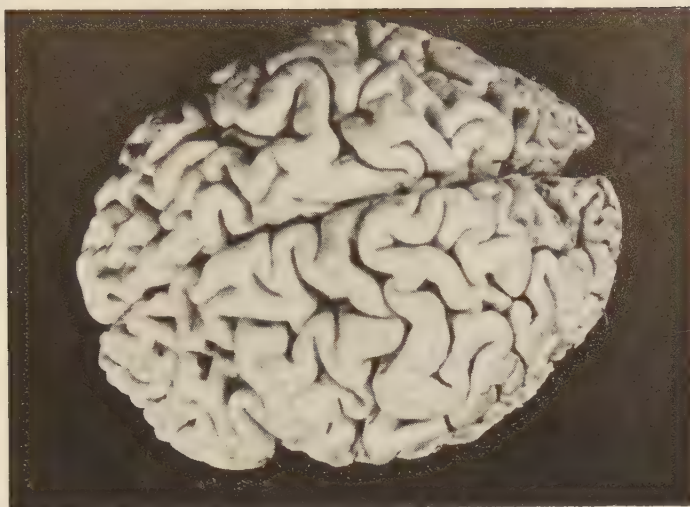
(D^r Fromenty, *in* Encéphalographie
dans la Maladie de Pick).

Toul... Emile, 54 ans, menuisier aux chemins de fer. Ses parents sont morts vieux, sa femme est morte il y a deux ans de cirrhose du foie, alcoolique. Une fille, 30 ans, mariée.

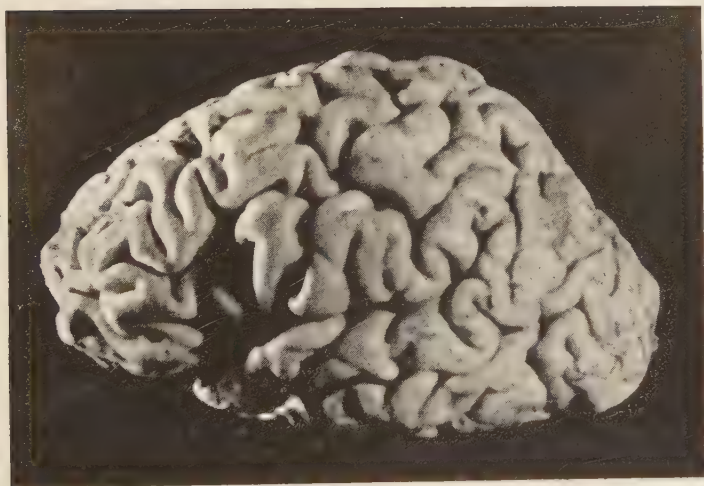
En 1921, le malade fut révoqué pour grève et réintégré depuis deux ans. Pas de maladie antérieure connue.

Depuis dix-huit mois, installation progressive des troubles mentaux : instabilité, agitation, désordre des actes ; négligence corporelle et vestimentaire, vole des aliments chez les voisins en fracturant les portes, dilapide sa paye en apéritifs, s'endette, menace les voisins et cherche à se couper la gorge.

Admis au Service de Psychiatrie de l'Hôpital général de Tours, le 27 novembre 1937, très agité, malpropre, désordonné (mange du papier), d'une euphorie bruyante. Etat général floride, pas de fièvre, pas d'aspect confusionnel. Urines normales. Pupilles normales. Réflexes vifs. Pas de tremblement lingual ou péri-buccal. Fond d'œil normal.



Obs. 1.



Obs. 1.

Liquide céphalo-rachidien normal. Bordet-Wassermann négatif. Déficience énorme de la mémoire : ne peut dire sa date de naissance ni l'année en cours. Ne peut faire de sa vie le moindre historique. Laconisme extrême. Sourire constant, sans caractère spasmodique. Pas de troubles de la parole. Pas d'aphasie sensorielle, type Wernicke. Nomme avec exactitude les objets qu'on lui présente. Incapable d'écrire spontanément le moindre mot, écrit sous la dictée, en calligraphie non tremblée, sans faute d'orthographe. Se trompe, faute de retenue à une soustraction simple et n'en soupçonne rien. Les stagiaires du Service et les infirmières s'amuse de voir avec quelle facilité, et aussi souvent qu'on le veut, en évoquant sa profession devant lui, on déclanche la phrase suivante, stéréotypée, accompagnée d'une mimique appropriée très expressive : « Oui, sept heures, midi, la concierge tire la cloche (geste du sonneur) et la sirène du P.-O. fait ouou-ou (ici long hululement modulé d'une sirène d'usine). Cet état constaté à l'admission ne se modifiera guère jusqu'au décès. Le malade gâteux, refusant de se lever et de se laver, mangeant goulûment, muet, souriant, avec son laconisme stéréotypé déjà signalé, violent dès qu'on le contrarie. Il devient très gros.

Encéphalographie. — Le 9 mars 1939, après avoir retiré facilement 180 cmc. de liquide céphalo-rachidien par voie lombaire on insuffle sans douleur ni réaction du malade 80 cmc. d'air, deux heures après que le malade a reçu sous-cutané 1 cgr. de sulfate de strychnine et 40 cgr. de gardénal soluble. Radiographie : Dr Culty, Tours.

L'encéphalogramme montre : 1^o une dilatation considérable du ventricule latéral droit (deux fois comme le

gauche) ; 2° des coussinets d'air au niveau des circonvolutions, particulièrement à la face orbitaire et à la face externe du lobe préfrontal ; également au niveau de la pointe et de la face inférieure du lobe temporal ; la différence des tonalités des taches (les plus claires sur le négatif étant les plus éloignées de la plaque) permet de soupçonner l'anormale quantité d'air qui s'est glissé sur les circonvolutions de l'insula. L'atrophie prédomine largement à gauche.

Autopsie. — Inutile de souligner que l'autopsie a permis une interprétation rétrospective plus précise des radios.

Le 4 mai 1939, après avoir présenté un ictus épileptoïde le malade est mort d'œdème aigu et de congestion bilatérale des poumons avec collapsus cardiaque.

Poids du cerveau non dépouillé de la pie-mère : 1.090 gr.

Poids du tronc cérébral + cervelet : 162 gr.

Hémisphère droit : 515 gr., hémisphère gauche : 460 gr. après fixation.

La pie-mère est épaissie et congestionnée par places. Très peu à droite, beaucoup à gauche. Le pôle frontal gauche est littéralement encapuchonné par une couenne pie-mérienne. Cette lésion pie-mérienne se voit également à l'entrée de la vallée sylvienne et la méninge qui recouvre la 3^e circonvolution frontale gauche est comme soulevée par une poche kystique hémorragique. Au niveau du pôle temporal la pie-mère est moins congestionnée, mais a pris un aspect de dure-mère ; seulement plus friable que cette dernière, elle se déchire à l'extraction du cerveau. A ce niveau nous allons trouver le maximum des lésions d'amenuisement des circonvolutions, devenues lamelliformes, et nous faisons l'hypothèse que le processus d'atrophie des circonvolutions s'accompagnait chez

notre malade d'un processus méningé spécial, d'abord congestif, puis fibreux. Le fait que les méninges ne sont pas atteintes que dans les zones d'atrophie intense des circonvolutions semble écarter l'idée que ce processus méningé serait une conséquence de l'insufflation assez importante d'air dans les espaces sous-arachnoïdiens. Cependant, depuis cette autopsie nous avons entrepris des expériences de contrôle, et plusieurs malades ayant subi depuis des encéphalographies ont eu après, de quinze jours en quinze jours des ponctions lombaires de contrôle. Jamais encore le liquide céphalo-rachidien normal avant ces encéphalographies ne s'est montré modifié après. Pour en finir avec les méninges, ajoutons que nulle part, il n'y avait à proprement parler arachnoïdite, et que nulle part la méninge n'adhérait à la corticalité sous-jacente. Partout elle se décollait sans altérer le poli des circonvolutions.

A gauche, le cerveau montre l'atrophie préfrontale. Le processus domine au niveau de la troisième circonvolution (observation qui à la suite de plusieurs autres semblables montre bien qu'il n'y a pas de rapport entre cette circonvolution et le langage articulé, qui était parfait chez notre malade). Les circonvolutions de l'insula sont très atrophiées. Mais le processus atrophique domine au niveau du pôle temporal, dont les circonvolutions sont rendues lamelleuses, comme si on les avait usées à la curette. Dans la région postérieure des premières et deuxième temporales gauches, comme dans la région pariétale, ainsi que vers le pôle occipital, il existe une certaine atrophie, sensible si on compare les circonvolutions aux circonvolutions centrale, frontale et pariétale ascendante, mais l'atrophie n'y est jamais comparable à

celle qu'on voit dans les lobes frontaux, temporaux et de l'insula.

L'hémisphère droit montre l'amorce de même processus atrophique et selon la même topographie, mais beaucoup moins avancée. L'asymétrie des deux hémisphères frappe l'œil.

La dilatation des ventricules latéraux, facile à voir, n'est pas en rapport avec un blocage de l'aqueduc de Sylvien partout perméable.

Cervelet et tronc cérébral macroscopiquement normaux. Pas de trace de tumeur.

Observation II

(Fromenty, *in* Encéphalographie
dans la Maladie de Pick).

More... Julia, Vve Biém..., 58 ans, vigneronne, antécédents inconnus. Depuis quelques mois, désordres progressifs et très graves des actes. Délaisse culture, animaux, ménage, s'agite, crie.

Le 21 septembre 1938, admise dans le Service de Psychiatrie de l'Hospice général de Tours dans un état d'agitation violente, parlant et criant sans cesse. Propos incompréhensibles. Interrogatoire impossible. Pas de fièvre. Bordet-Wassermann sang négatif. Urée sang: 0 gr. 22. Pression artérielle: 12-5. Liquide céphalo-rachidien normal. Examen neurologique négatif.

La malade est encore à peu près dans le même état de malpropreté, de violence, de désordre, de goinfrerie et d'euphorie bruyante habituellement.

Dans les moments où un calme relatif permet l'analyse



Obs. 2.

de son langage, on constate chez elle une aphasie de Wernicke à symptomatologie abondante. Malgré un bavardage incessant qui abonde en paraphasie, jargonaphasie, elle ne comprend rien à ce qu'on lui dit et ne répond que par lambeaux de phrases ou de mots. Invitée à écrire ou à copier des dessins très simples, elle barbouille le papier de « pattes de mouches ». Elle ne peut nommer les objets qu'on lui montre. Elle affectionne une stéréotypie verbale qui est l'imitation du croassement des corbeaux, qu'elle entend dans le jardin de la clinique.

Encéphalographie. — Le 20 mars 1939, par voie lombaire, après écoulement de 200 cmc. de liquide céphalo-rachidien normal, insufflation de 70 cmc. d'air.

Radiographies du D^r Culty (Tours).

Dilatation des ventricules latéraux, surtout du droit.

Atrophie frontale, surtout marquée à droite, intéressant le lobe préfrontal tant sur sa face orbitaire que sur sa face externe.

Sur les radios de face on voit nettement le processus franchissant la faux du cerveau, se propager au lobe frontal gauche.

Sur les profils, les circonvolutions de la région pariétopli courbe temporal postérieur sont en voie d'atrophie nette, mais moins avancée.

On est tenté de dire que le processus atrophique parti du pôle frontal droit s'irradie, en arrière, vers la région du pli courbe, comme s'il suivait le cingulum ; latéralement de droite à gauche, comme s'il suivait le forceps antérieur du corps calleux.

Observation III.

(D^r Fromenty, *in* l'Encéphalographie
dans la maladie de Pick).

Guillau... Léon, 44 ans, homme d'équipe à la S. N. C. F.,
né de père inconnu, mère vigoureuse, mais amnésique dès
l'âge de 40 ans. Quatre enfants bien portants.

Depuis 4 ans, oublis, déficience progressive de la mé-
moire. Actes très maladroits et très imprudents. Fugues.
Conscience de son état qu'il résume de cette stéréotypie :
« Il y a bien quatre ans que ça couve ». Et malgré cela
euphorie joviale.

Examen neurologique négatif, à part une certaine
apraxie visible dans l'imitation des gestes. Persévération
motrice.

Fond d'œil normal.

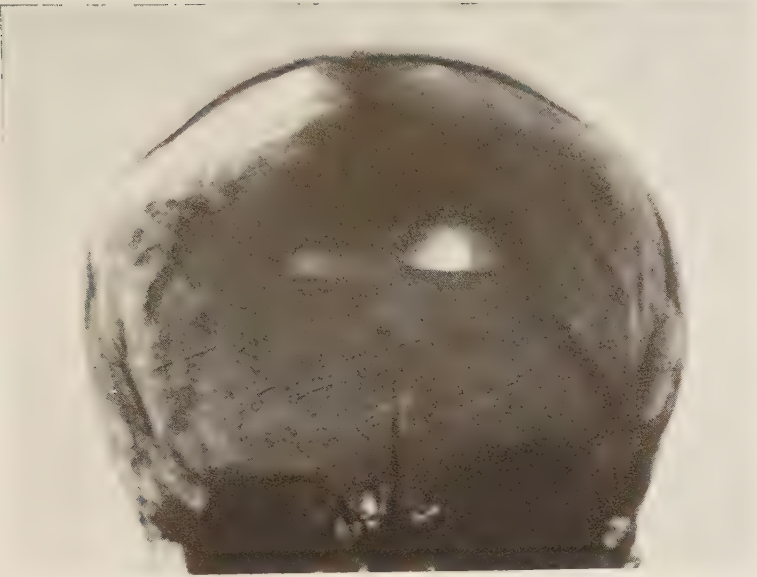
Encéphalographie. — Le 2 juin 1939, après soustraction
par voie lombaire de 60 cmc. de liquide trouvé normal
par le D^r Vialle (Tours), on insuffle le même volume
d'air.

Radiographie du D^r Collas (Loudun).

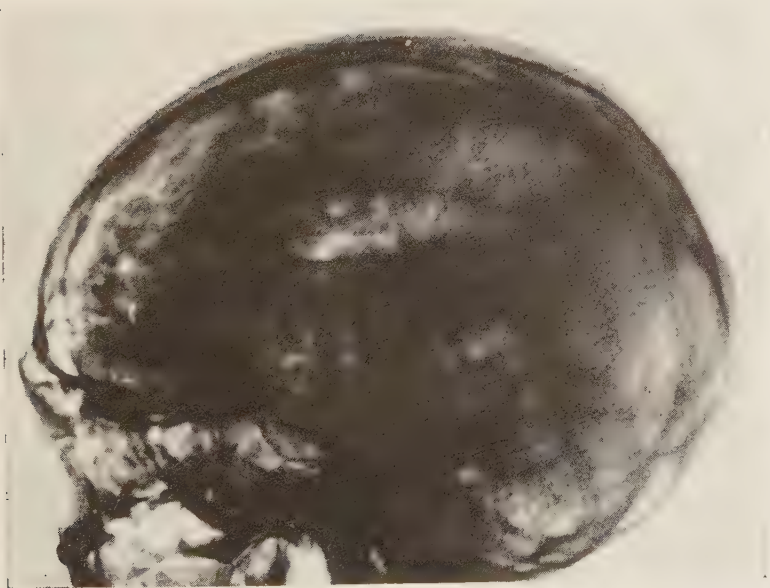
Les clichés sont particulièrement clairs et faciles à lire.

Sur les faces, asymétrie ventriculaire gauche plus
grande. Atrophie énorme du pôle préfrontal droit, atro-
phie qui est en train de déborder nettement sur la face
interne de l'hémisphère gauche, en contournant la faux
du cerveau, et s'amorce bien que plus discrètement, sur
la face externe (troisième frontale).

Sur les profils on voit un début du processus dans la
zone pariéto-pli courbe.



Obs. 3.



Obs. 3.

Observation IV.

(D^r Fromenty, *in* l'Encéphalographie
dans la Maladie de Pick).

Mig... Anselme, 34 ans, tailleur de pierre dans la restauration des monuments historiques. Pas d'antécédents héréditaires connus. Marié, sans enfant. Réformé pour épilepsie à l'armée.

Alcoolisme certain et durable. Chutes multiples d'échafaudages élevés. Commotion électrique.

En 1935, consulte pour épilepsie à crises rares. L'examen du fond d'œil (D^r Mercier, Tours) ayant montré de la décoloration des papilles, sans œdème ni stase, on fait une ponction lombaire qui montre tout normal.

Examen neurologique négatif. On le traite un certain temps avec succès, par désintoxication et gardénal, puis on le perd de vue.

Revient en mars 1938, imbibé d'alcool, se plaignant de céphalée, à droite surtout, de vertiges, d'insomnie avec somnolence nocturne. Dysarthrie. Instabilité crises fréquentes de colère. Désordre dans les comptes. Euphorie et jovialité contrastant avec l'inquiétude de sa femme qui songe à l'internement.

Prié d'écrire, il fait des lettres gribouillées, avec des omissions, des chiffres illisibles. Soustraction exacte cependant. Ces déficiences de l'écriture et du calcul chez cet ouvrier d'art instruit nous fait persister dans le soupçon d'une tumeur.

Encéphalographie. — Le 24 mars 1939, pression 39 au Claude. Liquide normal (D^r Vialle, Tours). On injecte 40 cmc. d'air.

Radiographie du Dr Mangini (Tours).

Ventricules latéraux normaux, bien que peu injectés.

Atrophie frontale bilatérale, plus diffuse et moins profonde que le cas précédent.

Observation V.

Mme J... Ve Du...

Entrée le 17 octobre 1941, dans le Service de Psychiatrie de l'Hôpital de Tours.

L'accident primaire s'étant produit la veille dans les conditions suivantes :

Le 16 octobre, quitta sa maison, pour l'hôtel et se refuse de rentrer chez elle, prétextant que sa maison est vide. On aurait tout vendu, surtout ses objets personnels et le linge.

Mais accepte d'aller à l'Hôpital de Tours pour se faire soigner et notamment prendre des dispositions testamentaires.

Son mari et sa fille lui feraient des misères.

Son médecin la soigne depuis longtemps pour hypertension 14×26 .

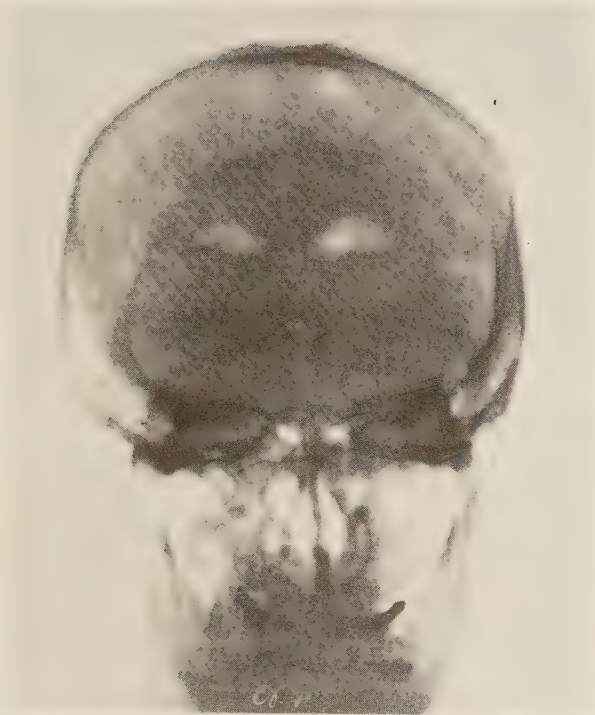
Dans les antécédents, une cousine germaine aurait été atteinte de démence précoce.

Ses deux enfants, une fille et un fils sont bien portants, a perdu une fille, il y a un mois, de tuberculose pulmonaire.

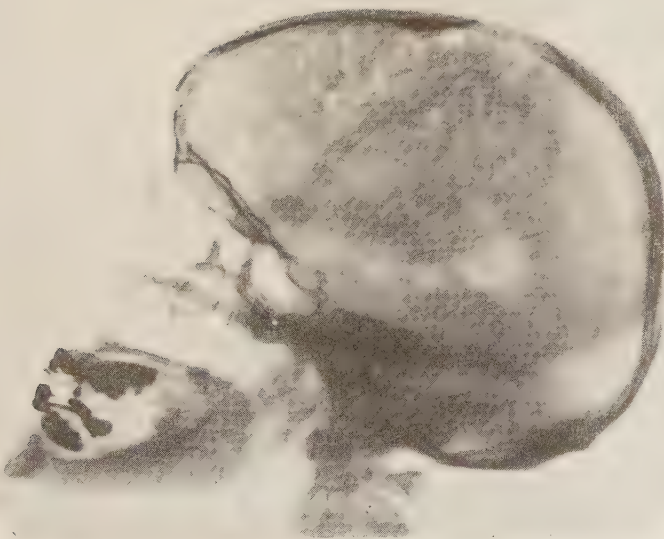
Trois fausses couches spontanées.

Sujette à migraines répétées.

D'après la famille, la maladie aurait débutée très lentement il y a plusieurs années sans qu'on puisse fixer le début précis.



Obs. 4.



Ol 4.

Examen à l'admission. — On constate un affaiblissement global de la mémoire, du jugement et de l'activité intellectuelle, en général.

La malade bavarde sans cesse ; tient des propos puérils, ou retrouve quelques idées délirantes de grandeur.

Depuis quelque temps son mari a remarqué son changement de caractère et sa démarche est devenue pénible.

Elle rit et pleure alternativement avec la plus grande facilité.

Présente une forte dysarthrie qui jointe à l'euphorie fait penser à une paralysie générale en évolution.

L'écriture est tout à fait curieuse, se caractérisant par l'absence de lettres ou leur remplacement sans systématisation.

L'ex. neurologique ne montre pas de troubles réflexes tendineux.

Les pupilles normales.

Fond d'œil normal.

Ac. visuelle 10/10 des deux côtés.

Champ visuel normal.

L'examen du liquide céphalo-rachidien donne :

Albumine : 0,20 ‰.

Globuline : 0.

Lympho : 2.

Wassermann négatif.

Urée dans le sang : 0,34.

Urine sans sucre ni albumine.

Wassermann sang négatif.

Dans les jours qui suivent, la malade présente des crises de bavardage avec rire, surtout la nuit, coupées de longues périodes de somnolence, somnolence qui augmentera sans cesse pour devenir continue les derniers jours.

Secouée ou appelée, la malade se réveille quelques instants, mais retombe dans son état léthargique dès qu'on la laisse seule.

Se nourrit d'une façon capricieuse, tantôt avec gloutonnerie, tantôt oubliant complètement de s'alimenter.

Sa force musculaire diminue de plus en plus au point qu'elle arrive très vite à ne plus tenir debout.

Si on la fait lever elle avance en titubant, écartant beaucoup les jambes (agrandissement du polygone de sustentation).

Cependant, à aucun moment elle n'a présenté des troubles neurologiques qualifiés comme dysimétrie, adiadococcinésie ou tremblements intentionnels.

Encéphalographie. — Le 14 novembre 1941, pression 35 au Claude (début de la ponction) position assise.

Liquide normal.

On injecte 120 cmc. d'air.

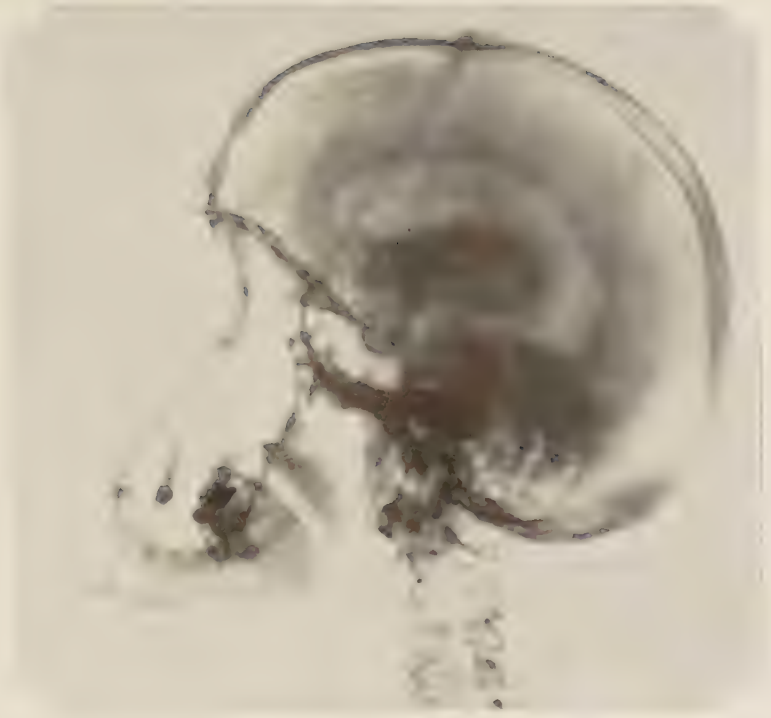
Radiographie : Dr Mangini (Tours).

Profil. — 1° Une dilatation très marquée du système ventriculaire qui est entièrement injecté ;

2° Décollement très net commençant au niveau de la région supra-orbitaire et se poursuivant jusqu'au lobule para-central ;

3° En outre de cette région où existe un vide complet, on voit un dégradé qui paraît poursuivre en dedans vers le système ventriculaire pour s'arrêter net le long d'une ligne oblique superposable à la suture fronto-pariétale ;

4° Dans la région de la fosse occipitale se trouve une image de coussinet d'air bordant l'os et remontant jusqu'à l'apophyse occipitale interne.



Obs. 5.



Obs. 6.

Face. — Les deux ventricules latéraux sont symétriques et très dilatés.

En outre, il existe des coussinets d'air bilatéraux (plus marqués à gauche) au niveau de la région orbitaire et de la II^e et III^e frontale.

Conclusion. — Atrophie préfrontale à prédominance basse (orbitaire) avec hydrocéphalie atrophique (Atrophie type Pick).

Observation VI.

Mme S. Feu...

Agée de 52 ans, la malade est admise le 26 septembre 1940, à la suite de deux tentatives de suicide au Soneryl.

Pas d'antécédents héréditaires connus. Il y a 8 ans, la malade a dû être internée pendant 18 mois dans une Maison parisienne pour une crise au cours de laquelle se sont succédés des épisodes mélancoliques avec mutisme et tentatives de suicide et des épisodes d'agitation violente et incohérente ou abattue.

A l'admission, la malade est calme, mais paraît cependant anxieuse, voulant s'en aller ne sachant pas où.

Les premiers jours d'observation montrent qu'elle a des oscillations très importantes d'humeur, certains jours est agitée, cherche à s'enfuir, met du désordre dans la chambre, mange gloutonnement, parle sans cesse, bien que ses propos restent décousus et incohérents.

D'autres jours au contraire, elle est muette, triste et accumule les tentatives de suicide.

Un jour, elle cherche à s'étrangler avec un cordon de ses vêtements, une autre fois, elle cherche à avaler une brosse à dents.

Le 21 janvier 1942 réussit à dévisser de sa commode un crochet qu'elle avale ainsi que les vis et un clou qui le fixe dans le meuble.

Examen neurologique. — Il n'existe pas à proprement parler de paralysie, mais les mouvements sont saccadés et une parésie spéciale se produit quand la malade se met debout et veut marcher, elle fait alors des chutes nombreuses (et on remarque un écartement énorme des jambes). Grosse augmentation de son polygone de soutien.

Sa parole est difficile. La dysarthrie étant si forte que des syllabes entières ne sont pas articulées, ou remplacées par d'autres.

Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux.

Pupilles normales, réagissent bien.

Fond d'œil normal.

Liquide céphalo-rachidien :

Albumine : 0,18 ‰.

Globuline : 0.

Lympho : 1.

Wassermann : négatif.

Urée sang : 0,34.

Evolution. — Les antécédents et les alternatives d'excitation et de dépression laissèrent espérer qu'il s'agissait d'une nouvelle crise cyclothimique curable et le 14 juin 1941 on fait subir à la malade une cure d'insuline, mais le choc hypoglycémique ne l'améliore pas et l'état de la malade a évolué petit à petit vers l'affaiblissement intellectuel, avec restriction extrême de l'idéation et du langage ; le désordre et l'inactivité n'ont cessé de s'aggraver,

la malade devient gâteuse, mangeant son linge et est de plus en plus somnolente.

Cette évolution, en l'absence de signes biologiques de P. G. a fait penser peu à peu à une maladie de Pick et le 14 novembre 1941, on procède à l'encéphalographie.

Pression Claude 45 (assise).

Liquide normal.

60 cmc. d'air.

De profil le cliché montre un système ventriculaire injecté en ses deux cornes frontale et occipitale seulement (la malade étant couchée).

Ce système ventriculaire ne paraît ni déformé ni dilaté.

Par contre, au niveau du pôle frontal (de deux côtés) plusieurs coussinets d'air, arrondis sont visibles, et leur teinte radiologique indique une épaisseur d'air assez importante.

En plus, l'air pénètre dans la zone sylvienne basse, créant une vraie loge aux dépens des deux opercules et de l'insula ainsi que de la troisième frontale.

L'importance des coussinets d'air mesurant très exactement l'étendue de l'atrophie des circonvolutions.

Conclusion. — Atrophie préfrontale de haut degré (type Pick).

Observation VII.

Cr... E., officier retraité, 64 ans. Pas d'antécédents héréditaires connus. Elève moyen au moment de ses classes. Goût violent pour les sports, qu'il a toujours pratiqués.

Après la guerre de 1914-1918 où il se conduit bravement et gagne des galons, devient capitaine de pompiers, et il prend sa retraite à l'âge normal.

Marié, a une fille.

Le début de la maladie fut rapide — précipitée encore par les événements de juin 1940 —, par bizarrerie de caractère.

Actuellement grande variabilité d'humeur ; colères violentes déclanchées par des causes minimales : égoïsme, brutalité et injures obscènes à l'égard de sa famille, agitations nocturnes et fugues.

Admis dans le Service de Psychiatrie le 27 février 1942, le certificat de 24 heures mentionne : « atteint d'affaiblissement intellectuel avec colère et violence ».

A l'examen, aucun signe neurologique :

Fond d'œil normal.

Pupilles normales.

Réflexes tendineux et cutanés normaux.

Pas de Babinski.

Liquide céphalo-rachidien :

Albumine : 0,20 ‰.

Globuline : 0

Lympho : 2.

Wassermann : négatif.

Urée sang : 0,38.

Evolution. — Le malade mène une existence asilaire sans histoire, faisant chaque jour dans le jardin des kilomètres de pas de gymnastique. Indifférent à sa famille et à sa propre personne.

Il parle difficilement, sa mémoire d'évocation paraît conservée, mais l'idéation est puérile et son comportement absolument infantile.

Encéphalographie, le 7 mars 1942 :

Tension au Claude (assis) : 40.



Obs. 7.



Obs. 8.

On injecte 100 cmc. d'air facilement.

De face (occiput-plaque, position couchée). — On voit sur le cliché les ventricules légèrement dilatés, les hémisphères sont entourés d'un matelas d'air à peu près régulier important surtout au niveau du vertex et à la région orbitaire.

Lames d'air assez importantes à la région de la faux du cerveau.

Le profil montre que les coussinets d'air sont rassemblés à la partie inférieure mettant en évidence une grosse atrophie préfrontale. Mais, malgré cette prédominance les images aériennes dépassent en arrière la région de la frontale ascendante et se disséminent sur tout le cortex.

Conclusion. — Atrophie cérébrale disséminée.

Type Alzheimer.

Observation VIII.

Mme Mar... Du..., cultivatrice.

Admise dans le Service pour la première fois, le 5 novembre 1934.

Pas d'antécédents héréditaires connus.

Mariée, deux filles mariées également.

Début progressif, par agitation, fugue, refus d'aliments, idées de persécution et d'empoisonnement.

Depuis 8 ans, la malade présente une succession d'accès maniaque (agitation, insomnie, logorrhée, chants et danses, malignité joviale, etc...) et d'accès mélancoliques avec mutisme, immobilité, tristesse, accès durant six mois environ.

Il n'existe pas d'intervalles lucides de sorte que l'on a un tableau de folie circulaire.

Pas de troubles neurologiques. Les réflexes cutanés et tendineux sont normaux.

Les pupilles normales.

Fond d'œil normal (Dr Mercier).

Liquide céphalo-rachidien :

Albumine : 0,18 ‰.

Globuline : 0.

Lympho : 2.

Wassermann : négatif.

Urée sang : 0, 37.

T. A. 14 × 9.

On remarque cependant, une diminution progressive de l'affectivité et de l'activité, qui nous fait penser à de la sénilité cérébrale ce qui conduit à une encéphalographie le 27 mars 1942.

Encéphalographie de profil, on voit une image ventriculaire normale, les ventricules non dilatés ni déformés. L'atrophie ne paraît pas importante, mais est disséminée à toute la corticalité avec toutefois prédominance frontale.

De face, le cortex paraît touché en surface, sans tendance de localisation.

Atrophie cérébrale disséminée, type sénile.

En résumé, un cerveau complètement insufflé présente une image différente s'il est normal ou s'il présente de l'atrophie.

Le cerveau normal après insufflation moyenne ou importante ne présente, jamais l'aspect de coussinets, mais des images flexueuses linéaires qui suivent les

scissures et les sillons les plus importantes de la corticalité.

Les lacs de la base, lac interpédonculaire (qui est supra est post-stellaire) et lac cérébello-médullaire (contournant le cervelet d'un halo qu'il faut savoir interpréter) sont aussi des images normales et constantes.

Pour le cerveau atrophique l'image dépend d'une part de la quantité d'air insufflée, d'autre part de la position donnée au malade au moment de la pose.

On ne trouve plus les images linéaires, mais à la périphérie des taches importantes qui épousent le contour du cortex, décollé plus ou moins de la table interne crânienne d'après le degré de l'atrophie.

Pour la base, dans la maladie de Pick, le maximum de l'atrophie se localise en général au niveau de F. 3 ainsi qu'à la partie antérieure de T₁, T₂, T₃ et à l'Insula, de telle sorte que l'entrée de la vallée sylvienne est presque constamment visible sur les clichés. Les circonvolutions atrophiées étant en quelque sorte moulées par les coussinets d'air.

Nous proposons de nommer cette image fréquente, le complexe operculo-insulaire.

Ce complexe est situé sur les images de profil, sus et pré turcique, s'opposant nettement à l'image du lac pédonculaire qui est comme nous l'avons dit sus et rétro turcique.

Dans les encéphalographies de face, le complexe operculo-insulaire est nettement visible des deux côtés (avec une asymétrie variable) au-dessus des voûtes orbi-

taires dans l'angle à sinus interne formé par ces voûtes et l'os frontal.

Le complexe présente alors une forme d'Y à branches plus ou moins épaissies selon l'importance de l'atrophie.

* * *

Les encéphalographies qui illustrent nos observations peuvent être groupées en trois catégories :

1^o Les malades ayant un syndrome clinique approchant de la maladie de Pick (Obs. n^{os} 1, 2, 3, 4, 5 et 6) présentent une image radiologique caractérisée par une grosse atrophie préfrontale, les coussinets d'air ne dépassant jamais la ligne vertex-selle turcique.

Notre malade n^o 3, qui est une maladie de Pick au début, présente une atrophie de la partie supérieure de l'hémisphère atrophie strictement uni-latérale.

2^o L'encéphalographie de notre observation n^o 7 présente une dissémination des lésions, mise en évidence par la présence des coussinets d'air sur l'ensemble de l'écorce.

Le malade est une maladie d'Alzheimer et nos connaissances cliniques cadrent parfaitement avec cet aspect d'atrophie généralisée (qui paraît s'étendre pour notre malade même à la loge cérébelleuse);

3^o Pour l'observation n^o 8, cliniquement une démence sénile, l'encéphalographie tout en montrant des lésions diffuses et plus discrètes ne paraît pas très concluante, mais c'est l'âge de la malade qui nous aidera à établir le diagnostic en même temps que l'aspect clinique et l'évolution.

CONCLUSIONS

1° L'encéphalographie par voie lombaire, précédée de recherches de contrôle en vue d'éviter l'insufflation d'air dans les espaces sous-arachnoïdiens chez les malades porteurs de tumeurs encéphaliques, est une méthode facile et non dangereuse.

2° Elle est particulièrement bien supportée par tous les déments préséniles, atteints d'atrophie cérébrale.

3° Elle permet de mettre en évidence chez eux, non seulement les dilatations ventriculaires, qui se manifestent sur les clichés après une injection d'air modérée. Mais encore, après une injection plus importante, l'apparition de poches d'air se moule sur les circonvolutions atrophiées, et permettent ainsi de connaître sur le vivant la topographie et l'étendue des lésions corticales.

4° L'encéphalographie montre bien en particulier les différences qui existent entre trois types d'atrophies cérébrales :

- A. — Atrophie sénile tardive, et totale du névraxe.
- B. — Atrophie présénile type Alzheimer (précoce et généralisée à tout le cerveau).
- C. — Atrophie présénile type Pick (précoce à topographie uniquement lobaire).

Vu : le Président de la thèse,

C. VINCENT.

Vu : le Doyen,

A. BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

Gilbert GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALZHEIMER. — *Zeitsch f. d. gesamente neurol. und. psych.*, Bd IV, 1911.
2. ALZHEIMER. — Les troubles mentaux à base artérioscélérose. *Congrès des aliénistes allemands*. Munich, 1902.
3. ANDRAL. — Cours de pathologie interne. Paris, 1848.
4. BARRÉ. — *Monde méd.*, 6 octobre 1923.
5. BÉCLÈRE (A.) — La radiographie des tumeurs de l'encéphale. *Paris méd.*, 1925, t. XLVII, p. 97-104.
6. BÉCLÈRE (A.) — Radiodiagnostic et radiothérapie des tumeurs de l'encéphale, IV^e réunion neurologique internationale annuelle. *Revue Neurol.*, juin 1928.
7. BELCOUR. — Contribution à l'étude de la ventriculographie. Th. de Toulouse, 1923-1924 n° 22.
8. BESSIÈRE (R.). — Revue analytique sur la mal. d'Alzheimer. *Revue de Psych.*, janvier 1913.
9. BOGAERT (Ludo van) et MARTIN (Paul). — Des tumeurs suprasellaires à syndrome cérébelleux. Intérêt de la ventriculographie. Réunion neuro-pédiatrique, Bruxelles, février 1926. *Soc. de Neurol.*, 29 mars 1928, *Revue Neurol.*, avril 1928, p. 552.
10. BRIDIER. — Essai sur l'anatomie pathologique des démences. Thèse Lyon, 1902.
11. BRAUNMUHL (A.) — Uber Stammgang lienveränderungen bei Pickischer Krankheit. *Z. Neuro.*, 124, 1930, p. 214.

12. CAPGRAS. — Essais de réduction de la mélancolie à une psychose d'involution présénile. Th. Paris, 1900.
13. CESTAN et RISER. — Ventriculographie cérébrale par pneumorachie. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris*, 1924, p. 953.
14. CHOROSCHKO (V. K.). — Sur la technique et les résultats de l'encéphalographie. *Revue neurol.*, octobre 1927, p. 353.
15. COSSA. — La ventriculographie. Th. de Paris, 1928.
16. CUEL. — La maladie d'Alzheimer. Thèse de Paris, 1924.
17. DANDY (W. E.). — Intern. surg. digest., oct. 1926, vol. II, p. 19.
18. DEMANGE. — Etudes cliniques et anatomo-path. sur la vieillesse. Paris, 1886.
19. DURAND-FARBEL. — *Traité des maladies des vieillards*. Paris, 1854.
20. ENDIME (P.). — L'encéphalographie au moyen de la ponction de la citerne postérieure du cerveau. *Hazansky méd. Journ.*, 1927, nos 6-7, p. 665.
21. FISCHER (M.). — Grenzen und Möglichkeiten der Encéphalographie. *Arch. f. Psych.*, 1926, t. LXXIX, f. 1-2, p. 96.
22. FISCHER. — Zur histopathologie der Presbyophénie. Comp. de la Soc. de Psych. de Berlin, 1910.
23. FRIEDMANN (E. D.), SNOW (William) et KARANIN (J.). — Expériences sur l'Encéphalographie par voie lombaire. *Arch. of neurol. and. psych.*, mai 1928, vol. XIX, n° 5, p. 762-795.
24. FROMENTY. — L'encéphalographie dans la Maladie de Pick. Com. à la séance du 8 juin 1939 à la Soc. méd. Psych.
25. GONDAL. — De l'aliénation mentale chez les vieillards. Th. Paris, 1884.

26. GORDAN (N.) et SAEZ (S.). — Encéphalographie et lipiodol ascendant. *Policlinico sez. med.*, juin 1926, an. XXXIII, n° 6, p. 312-328.
27. GRASSET. — La cérébroscélrose lacunaire progressive d'origine artérielle. *Semaine méd.*, 19 oct. 1904.
28. HAGUENEAU. — L'encéphalographie. *Ann. de med.*, 1927, p. 269 (1^{er} mém.).
29. HEUDRICH (L.). — Due Encéphalographie und Ventrikulographie, gebn d. Chir. une Orthop. 1927, t. XX, p. 156.
30. HEIDRICH L. — Etudes sur l'encéphalographie. *Soc. des sciences nat.*, Breslau, 25 nov. 1927, und *Med. Klin.*, fév. 1928, n° 3, p. 119.
31. IRA COHEN. — Chronic. subdural accumulationy of cérébrospinal fluid after cranial trauma. *Arch. of neurol. and Psych.*, nov. 1927, vol. XVIII, n° 5, p. 709-723.
32. JACCOUD. — *Traité de pathologie interne*. Paris, 1871.
33. JACOBI (W.) et WINCKLER (H.). — Encephalographische Studien. *Deut. Zeit. f. Nervenhlk.*, nov. 1927, t. CI, f. 4-6, p. 241-276.
34. LANDRY (Mme). — Psychoses de la vieillesse. *La Clinique*, 2 fév. 1908.
35. LEHRMANN-JEHUDA. — La thérapeutique pneumo-encéphalique des maladies des noyaux gris centraux. *Soc. de Neurol.*, Paris, 1^{er} mars 1928 ; *Revue Neurol.*, mars 1928, p. 423, discussion : Ladislas Benedek et Eugène de Thurzo. *Revue Neurol.*, mai 1928, p. 669.
36. LENORMANT. — L'hydrocéphalie. *Presse méd.*, 6 février 1923.
37. LÉRI (A.). — Le cerveau sénile. *Congrès des aliénistes et neurologistes*. Lille, 1906.
38. LESNOWSKI. — Stef. Un cas de maladie jacksonienne

- guérie par l'encéphalographie gazeuse. Calcification du cerveau. *Soc. de neurol. de Varsovie*, 17 sept. 1927. *Revue neurol.*, nov. 1927, p. 559.
39. LHERMITTE et NICOLAS. — Démence sénile et ses formes anatomo-cliniques, *Paris médical*, 23 nov. 1923.
40. LHERMITTE, CLAUDE, BARUK. — Pathologie de la présénilité. *L'Encéphale*, 1932, p. 177.
41. LHERMITTE. — Le lobe préfrontal. *L'Encéphale*, 1929, t. I, p. 106.
42. LHERMITTE et NICOLAS. — Sur un cas de maladie d'Alzheimer. *Soc. médico-psychologique*, 26 avril 1923.
43. LHERMITTE et CUEL. — Sur l'anatomie pathologique de la maladie d'Alzheimer. *L'Encéphale*, 1924, n° 4.
44. MARINESCO. — Etude anatomique et clinique de plaques dites séniles. *Encéphales*, 10 fév. 1912.
45. MEIGNANT (P.). — La ventriculographie. Exposé de quelques travaux allemands récents. *L'Encéphale*, fév. 1928, n° 2, p. 134-146.
46. — La Maladie de Pick. *Presse méd.*, 1932, p. 1320.
47. METCHNIKOFF. — Etude sur la nature humaine. Paris, 1903.
48. NEUBURGER. — Pneumoencéphalographie. Berlin, 1925-1926 (en russe).
49. PARCHAPPE. — Recherches sur l'Encéphale. Paris, 1934.
50. PASCAL et COURBON. — Délire du préjudice présénile. *Encéphale*, déc. 1906.
51. PECHARMANN. — Essai sur les psychoses de la vieillesse. Thèse Paris, 1893.
52. PEIPER (H.) et JUNGling (O.). — Ventrikulographie und Myslographie in der Disknostik des Zentralnervensystems (ventrikulographie par Jungling).

Ergebn. der. med. Strahlendorschung. 1 volume, Leipzig, 1926, chez G. THIEME.

53. PENFIELDT WILDER (M. D.). — Pneumographie cérébrale. Valeur diagnostique et thérapeutique de la ventriculographie et de l'encéphalographie. *Soc. de neurol.*, New-York, 1^{er} nov. 1927 ; *Journ. nerv. and mental des.*, fév, 1928, vol. LXVII, n° 2, p. 154-161.
54. PICK. — Beiträge zur Path. und pathologischen. *Anat. des Zentral. nervensystem.* Berlin S. Karger, 1898.
55. REDLICH. — Sclérose miliaire de l'écorce dans l'atrophie sénile. *Jahrbücher für Psych.*, 1898.
56. RÉGIS. — *Précis de Psychiatrie*, 5^e édit.
57. SCHUSTER (J.). — Ueber die Verschiedenheit der Bilber bei weiderholten encephalographischen Untersuchungen des Gehirns. *Arch. f. Psych.*, 1926, t. LXXVII, f. 4.
58. SCHUSTER (J.). — Urber die Oberflächerbilder der Encephalogrammen. *Arch. f. Psych.*, 1926, t. LXXIX, f. 1-2.
59. SCHWAB (O.). — Encéphalographie. Liquorpassage und Liquorresorptionsprüfungen im Dienste der Beurteilung von sogenannten Commitions neurosen. *Zeit. f. die ges. Neuro. and Psych.*, 1926, t. CCII, f. 1-2.
60. RITTI. — Psychoses de la vieillesse. *Congrès des aliénistes et neurologistes.* Bordeaux, 1895.
61. SICARD, HAGUENEAU et GALLY. — Pneumoencéphalographie par voie lombaire. *Tech. nouvelle. Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 18 nov. 1926, *Bull.* t. LI, p. 1563.
62. SICAR, HAGUENEAU et WALLICH. — Encéphalographie sinuso-veineuse chez l'homme, présentation de clichés radiographiques. *Soc. de neurol.*, 1^{er} déc. 1927,

63. SIMCHOWITZ. — La Maladie d'Alzheimer et ses rapports avec la démence sénile. *Encéphale*, 1914, p. 218.
 64. SPIELMEYER. — Die Psychosen des Rückbildungs. *Aschagfenburgs Handbuch d. Psychiatrie*, Spez, t. 5, 1912.
 65. THINET. — Contribution à l'étude de la folie chez les vieillards. Th. Paris, 1889.
 66. TOULOUSE. — Mélancolie sénile. Th. Paris, 1891.
 67. TRUELLE. — Deux cas de Maladie d'Alzheimer. *Bull. de la Soc. clinique méd. mentale*, 1914.
 68. TRUELLE. — Psychiatrie. *Traité de médecine* de Sergent-Ribadeau-Dumas-Baboneix. Maloine, 19.
 69. VAGT. — Die Pickische. Atrophie. *J. f. Psych. u. Neu.*, 36, 1628, H. 1/2.
 70. VINCENT (CL.) COSSA et DAVID. — Sur sept cas de ventriculographie par l'air. *Soc. de neurol.*, 1^{er} mars 1928., *Revue neurol.*, mars 1928, p. 379-383).
 71. VINCENT (C.) THOZET-ROZAT, COSSA et DAVID. — *Journ. de radiol.*, mai 1928 p. 209.
 72. WARTENBERG (R.). — Beiträg zur Encéphalographie und Myelographie. *Arch. f. Psych.* 1926, t. LXXVII, f. 4, p. 567.
 73. WINCKLER. — Beiträg zur Hirnanatomie in Encéphalogrammen. *Deut. zeit. f. Nerven.*, 1927, t. XCIX, f. 4-6, p. 277-307.
 74. WINCKLER et JACOBI. — Encéphalographie, *Münch. med. Woch.*, fév. 1928, n° 6.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	11
I. Les atrophies cérébrales en clinique.....	17
II. Observations.....	28
III. Conclusions.....	47
Bibliographie	49
